

Choroba refluksowa przełyku – zalecenia dla praktyki klinicznej

Grzegorz Wallner, Michał Solecki, Wiesław Tarnowski, Tadeusz Wróblewski, Edward Stanowski, Andrzej Budzyński, Maciej Michalik

Videosurgery and other miniinvasive techniques 2009; 4 (Suppl 1): S53–S61

Wprowadzenie

Wytyczne do diagnostyki i leczenia choroby refluksowej zostały zebrane w 1995 roku w publikacji Amerykańskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego (*American College of Gastroenterology – ACG*), a uaktualnione w 1999 roku. Dwa lata później ukazał się dokument sygnowany przez członków Amerykańskiego Towarzystwa Chirurgii Endoskopowej (*Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons – SAGES*), określający wskazania do leczenia operacyjnego choroby refluksowej. W Polsce nie było dotąd jasnych kryteriów opracowanych przez rodzimych autorów, szczególnie z dziedziny chirurgii gastroenterologicznej. Istnieją wytyczne Polskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego z 2005 roku, nie obejmują one jednak w pełni terapii chirurgicznej.

Już w 1919 roku A. L. Soresi pisał: „Możliwość występowania choroby refluksowej pozostaje w sferze zainteresowań gastrologa i chirurga, jeśli jednak zostanie ona rozpoznana, chory należy do chirurga”. Ten rozdział istniejący między podejściem do choroby refluksowej chirurgów i gastrologów skłania do opracowania nowych wytycznych.

Definicja choroby refluksowej

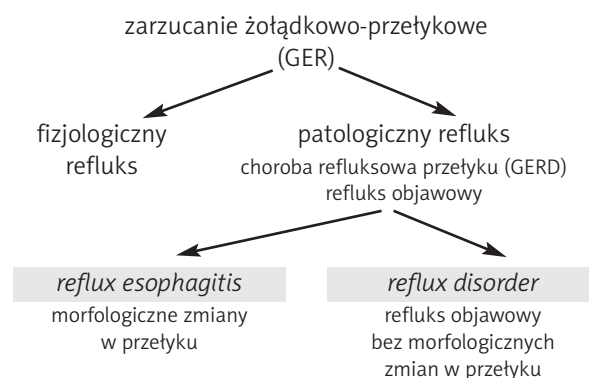
W ostatniej dekadzie pojawiła się nowa definicja choroby refluksowej (*gastro-esophageal reflux disease – GERD*). Definicja Jamiesona i Duranceau zakładała istnienie refluksu fizjologicznego i patologicznego – choroby refluksowej, ze zmianami morfologicznymi lub bez nich w obrębie błony śluzowej przełyku (ryc. 1). W 2006 roku na konferencji w Montrealu ustalono definicję

choroby refluksowej, uwzględniając dowody naukowe. Globalny konsensus definicji GERD miał na celu uproszczenie postępowania diagnostyczno-terapeutycznego, ułatwienie współpracy naukowej, możliwość studiów porównawczych w odniesieniu do pacjentów, lekarzy, krajowych organizacji ochrony zdrowia i towarzystw ubezpieczeniowych na świecie.

Ostatecznie chorobę refluksową zdefiniowano jako „stan chorobowy, w przebiegu którego dochodzi do zwrotnego cofania się treści żołądkowej i który prowadzi do rozwoju uciążliwych objawów i/lub powikłań” (ryc. 2.).

Diagnostyka choroby refluksowej

Po uwzględnieniu danych z piśmiennictwa, dostępnych metaanaliz nielicznych badań klinicznych,



Ryc. 1. Podział choroby refluksowej według Jamiesona i Duranceau. Według Gastroesophageal reflux. Jamieson, Duranceau (red.). Saunders 1988

Adres do korespondencji

prof. dr hab. n. med. Tadeusz Wróblewski, Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Transplantacyjnej i W t roby, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa, e-mail: redakcja@wideochirurgia.pl



Ryc. 2. Klasyfikacja choroby refluksowej. Według: The overall definition of GERD, and its constituent syndromes (Montreal classification). *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 1900-1920

właściwe wydaje się zastosowanie następujących zasad w ocenie każdego pacjenta z podejrzeniem choroby refluksowej:

- 1) zebranie szczegółowego wywiadu lekarskiego,
- 2) badanie fizykalne,
- 3) dodatkowe badania diagnostyczne.

Po zebraniu szczegółowego wywiadu jesteśmy w stanie wstępnie określić dalszy plan postępowania diagnostyczno-terapeutycznego. W uproszczeniu można go przedstawić w kilku punktach:

- 1) choroba refluksowa jako przyczyna dolegliwości subiektywnych,
- 2) jej przyczyna w przypadku konkretnego chorego,
- 3) konsekwencje patologicznego zarzucania żołądkowo-przełykowego,
- 4) wyizolowanie chorych ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań typowych dla choroby refluksowej,
- 5) wyizolowanie chorych ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań oddechowych w przebiegu choroby refluksowej,
- 6) czynniki ryzyka wpływające na końcowy wynik leczenia,
- 7) identyfikacja i kwalifikacja chorych do optymalnego (zachowawczego lub operacyjnego) wariantu terapii.

Wytuczna diagnostyczna I: terapia empiryczna

- Wdrożenie leczenia blokerem pompy protonowej w dawce terapeutycznej.
- W przypadku utrzymywania się dolegliwości wdrożenie dalszego postępowania diagnostycznego.

W przypadku występowania u chorego typowych objawów choroby refluksowej, takich jak zgaga lub ulewanie, lub też obu objawów razem, często bezpośrednio po obfitym, tłustym posiłku. Jeżeli nie podejrzewa się powikłań choroby refluksowej, nie stwierdza się ryzyka powstania przełyku Barretta, można podjąć próbę leczenia farmakologicznego. Pozytywna odpowiedź ze strony pacjenta – ustąpienie objawów – może sugerować potwierdzenie takiego podłoża objawów. Połączenie objawów z obrazem zmian endoskopowych jest wysoce specyficzne dla choroby refluksowej (97%). Zalecanie przeprowadzenia endoskopii przed terapią empiryczną powinno być rozważone tylko w przypadku podejrzenia istnienia powikłań lub kiedy chory i lekarz uważają, że należy ją wykonać. Dalsze badania powinny być rozważane przy braku odpowiedzi na terapię empiryczną.

Prawdopodobieństwo istnienia powikłań choroby refluksowej jest większe przy występowaniu objawów alarmowych, takich jak dysfagia czy brak efektu terapii empirycznej.

Wytyczna diagnostyczna II: badanie endoskopowe

Badanie endoskopowe – konieczne:

- wykonanie gastroskopii diagnostycznej i pobranie wycinków do badania histopatologicznego w przypadku stwierdzenia zmian zapalnych;
- określenie stopnia zaawansowania choroby według jednej z następujących skal:
 - Savary-Millera,
 - Los Angeles,
 - MUSE;
- w przypadku wykrycia przełyku Barretta, pacjent zostaje zgłoszony do krajowego rejestru przełyku Barretta; leczenie przełyku Barretta jest osobnym zagadnieniem.

Endoskopia jest techniką, która umożliwia dokładną ocenę przełyku i identyfikację pacjentów z GERD i przełykiem Barretta. Aby potwierdzić przełyk Barretta, niezbędna jest biopsja lub próbka cytologiczna pobrana szczoteczką. Badanie to pozwala na ocenę nasilenia zmian zapalnych – ubytków błony śluzowej. W przypadku dużego odczynu zapalnego z podejrzeniem obecności nabłonka Barretta, należy wycinki pobrać po wstępnym leczeniu farmakologicznym,

żeby uniknąć błędnej interpretacji nasilonego stanu zapalnego w badaniu mikroskopowym jako dysplazji. Z uwagi na szerokie spektrum zmian makroskopowych stwierdzanych w chorobie refluksowej, wskazane jest stosowanie skal i systemów stopniujących nasilenie choroby. Ułatwia to ocenę w przypadku zmiany ośrodka leczącego oraz pozwala śledzić przebieg choroby. Najszerzej rekomendowaną skalą jest klasyfikacja Los Angeles w przypadku zapalenia przełyku. Inną, stosunkowo często używaną skalą jest klasyfikacja Savary-Millera w wersji oryginalnej lub zmodyfikowanej (tab. I), rzadziej klasyfikacja MUSE. Szczególnym wskazaniem do badania endoskopowego są objawy tzw. alarmujące (zmniejszenie masy ciała, krwawienie do przewodu pokarmowego, dysfagia), znaczne nasilenie objawów oraz brak skuteczności terapii farmakologicznej. W celu oceny zmian metaplastycznych najczęściej wykorzystuje się klasyfikację praską C&M. Aby właściwie ocenić zaawansowanie metaplazji, należy spełnić kilka warunków:

- umiejętność rozpoznania metaplazji,
- umiejętność endoskopowej identyfikacji SCJ – Z line,
- umiejętność endoskopowej identyfikacji HPZ (impresji przepony/hhe),
- określenie w czasie ezofagoskopii obszaru C (*circumferential* – okrężny) i M (*maximum*) zasięgu nabłonka gruczołowego w przełyku, np. C2, M5; podstawą do weryfikacji mikroskopowej jest biopsja.

Tabela I. Klasyfikacje zapalenia przełyku: Los Angeles, Savary-Millera i modyfikacja Savary-Millera

Los Angeles	Savary-Millera	Savary-Millera (zmodyfikowana)
A – co najmniej jeden ubytek błony śluzowej o długości < 5 mm	I – jeden lub więcej niezlewnych siatek błonowych lub nadciśnienie powierzchniowe	I – pojedynczy lub izolowany ubytek owalny lub podługowy, zajmujący co najmniej jedną fałdę
B – co najmniej jeden ubytek błony śluzowej o długości > 5 mm, niezajmujący co najmniej dwóch sąsiadujących fałdów przy wykonywaniu	II – nadciśnienie lub wysiękowe zmiany błonowe zlewające się, ale nie obejmujące całego obwodu przełyku	II – liczne zmiany nadciśnieniowe, nieokreślone, zajmujące więcej niż jedną fałdę podługową ze zlewaniem się lub bez zlewania się
C – co najmniej jeden ubytek błony śluzowej zajmujący co najmniej dwóch sąsiadujących fałdów przy wykonywaniu, nie obejmujący więcej niż 75% obwodu przełyku	III – zmiany opisane powyżej zlewające się, pokrywające cały obwód przełyku, prowadzące do nacieku zapalnego bez zwłóknienia	III – określone zmiany nadciśnieniowe
D – ubytek błony śluzowej obejmujący co najmniej 75% obwodu przełyku	IV – pojawiające się trwałe uszkodzenia błony śluzowej (owrzodzenia, zwłóknienie, zwłóknienie, skrócenie przełyku, zbliżenie bez nabłonka walcowatego)	IV – trwałe uszkodzenia, w tym owrzodzenia, zwłóknienie i/lub skrócenie przełyku jako jedyne lub w połączeniu z I–III
		V – nabłonek walcowaty w połączeniu z linią Z, nieokreślony, gwiazdkowaty lub określony, jako zmiana izolowana lub w połączeniu z uszkodzeniami I–IV

Wytyczna diagnostyczna III: badanie radiologiczne

Badanie radiologiczne – zalecane (z użyciem podwójnego kontrastu):

- ocena wielkości i rodzaju przepukliny rozworu przełykowego przepony,
- wstępna ocena zaburzeń motoryki przełyku/mała dostępność manometrii przełyku w Polsce,
- rozpoznanie krótkiego przełyku – kwalifikacja do gastroplastyki, np. Collisa.

Badanie z użyciem podwójnego kontrastu, w fazie czynnej dostarcza wielu cennych informacji w przypadku braku możliwości wykonania badania endoskopowego. Pozwala ocenić morfologię przełyku, zwężeń oraz ocenić wielkość dużych przepuklin przeponowych. W tym przypadku jest to również wskazówka dla chirurga planującego w późniejszym etapie leczenie operacyjne. Zmniejszenie się przepukliny w pozycji stojącej daje większe prawdopodobieństwo operacji beznapięciowej, bez konieczności wykonywania gastroplastyki Collisa w razie skrócenia przełyku. Za objaw patognomoniczny uznaje się spontaniczne cofanie kontrastu w pozycji stojącej.

Wytyczna diagnostyczna IV: badanie pH-metryczne/wielokanałowa wewnętrzna impedancja z pH-metrią

Badanie pH-metryczne/wielokanałową wewnętrzną przełykową impedancję z pH-metrią zaleca się:

- w razie wątpliwości diagnostycznych i kwalifikacji do operacji,
- w przypadku występowania objawów klinicznych choroby refluksowej bez zmian endoskopowych,
- w razie konieczności rozpoznania refluksu niekwaśnego i/lub mieszanego,
- w przypadku występowania objawów pozaprzętkowych,
- jako kontrola prawidłowości leczenia zachowawczego lub operacyjnego.

W celu potwierdzenia związku przyczynowo-skutkowego zmian zapalnych w przełyku wskazane jest, zwłaszcza przy planowaniu zabiegu operacyjnego, wykonanie badania monitorującego zarzucanie treści żołądkowej do przełyku. Z jednej strony, wielu pacjentów, u których dobrze udokumentowanego zarzucanie treści kwaśnej, nie ma zapalenia przełyku. Z drugiej, istnieje grupa pacjentów z dużymi zmianami lub nasilonymi objawami mimo braku dowodów

na zarzucanie treści kwaśnej. Do tych osób należy zaliczyć ponadto także te prawidłowo leczone z trwałymi objawami. Są to grupy docelowe do badania wielokanałowej wewnątrzprzełykowej impedancji z pH-metrią. Badanie to umożliwia w sposób fizyczny określenie liczby epizodów zarzucania w ciągu doby wraz z oceną odczynu reflukatu. Pozwala ponadto na kontrolę leczenia i może być wykonane w trakcie terapii inhibitorami pompy protonowej lub blokerami receptorów histaminowych H₂.

Wytyczna diagnostyczna V: manometria przełykowa

Manometria przełykowa – badanie zalecane w przypadku zaburzeń połykania po wyczerpaniu poprzednich metod diagnostycznych. Umożliwia:

- ocenę czynności motorycznej przełyku – trzonu i dolnego zwieracza,
- wykluczenie lub potwierdzenie pierwotnych zaburzeń motoryki przełyku – achalazja (*diffuse esophageal spasm* – DES, *nutracker esophagus*).

Pozwala na dokładne ulokowanie sondy pH-metrycznej (5 cm powyżej górnej granicy dolnego zwieracza przełyku), dokumentuje prawidłową bądź zaburzoną perystaltykę przełyku i funkcję zwieraczy przełyku. Istotne znaczenie dla chirurga ma funkcja propulsyjna dolnego odcinka trzonu przełyku, długość wewnątrzbrzuszej części przełyku i ciśnienie spoczynkowe dolnego zwieracza przełyku. Tylko te podstawowe parametry umożliwiają zaplanowanie typu zabiegu antyrefluksowego. Obecnie coraz szersze zastosowanie znajduje manometria wysokiej rozdzielczości z badaniem wewnątrzprzełykowej impedancji w przedoperacyjnej ocenie pacjentów.

Farmakoterapia choroby refluksowej przełyku

Szczegółowe omówienie zasad farmakoterapii przedstawiono w wytycznych opracowanych przez Grupę Roboczą Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii (2005 roku). Podstawą każdego leczenia jest chęć współpracy ze strony pacjenta. U dużej grupy osób z chorobą refluksową zmniejszenie objawów następuje w wyniku zmiany diety i stylu życia w połączeniu z małymi dawkami leków antysekrecyjnych. Obecnie zaleca się stosowanie inhibitorów pompy protonowej w dwóch schematach dawkowania.

W schemacie pierwszym rozpoczyna się od pojedynczej dawki dobowej (10–20 mg) podawanej 20 minut przed śniadaniem, w przypadku braku poprawy dawkę zwiększa się dwukrotnie (20–40 mg), stosując lek raz na dobę, a następnie w razie braku efektu do dwóch dawek na dobę, maksymalnie do 80 mg w dwóch dawkach podzielonych. Przyjmowanie jedynie blokerów receptorów histaminowych H₂ nie jest wskazane, ich skuteczność okazuje się mniejsza niż inhibitorów pompy protonowej. W uzasadnionych przypadkach można stosować dodatkową dawkę leku przed snem, zmniejszając częstotliwość tzw. nocnego kwaśnego odbicia/zarzucania.

W schemacie drugim zaczyna się od razu od dużych dawek inhibitora pompy protonowej, z czasem zmniejszając dawkę do takiej, która pozwala na kontrolę objawów u danego chorego. Należy podkreślić, że leczenie powinno być dostosowane indywidualnie do każdego chorego. Schematy te określane są jako tzw. strategia „schody w górę i schody w dół”. Jeżeli rozważa się leczenie operacyjne, a pacjent ma nasilone zmiany zapalne, bezpieczniejszym rozwiązaniem jest zastosowanie farmakoterapii jako leczenia pierwszego rzutu, a następnie operacji antyrefluksowej.

Przyjmowanie leków prokinetycznych, najbardziej uzasadnionych etiopatogenetycznie, w leczeniu choroby refluksowej nie jest zalecane w monoterapii oraz w połączeniu z terapią hiposekrecyjną. Nie należy rozpoczynać intensywnej terapii dużymi dawkami inhibitorów pompy protonowej u chorych z zespołem objawów z układu oddechowego potencjalnie, wywołanych chorobą refluksową bez jej potwierdzenia.

Leczenie operacyjne

Wskazania do leczenia operacyjnego obejmują tych pacjentów z dobrze udokumentowaną chorobą refluksową, którzy:

- 1) nie uzyskali poprawy, mimo intensywnego leczenia farmakologicznego,
- 2) preferują leczenie operacyjne, mimo skutecznego leczenia farmakologicznego, ale są młodzi, muszą stale przyjmować leki, nawet do końca życia, co wiąże się z dużymi wydatkami, tryb życia uniemożliwia regularne leczenie,
- 3) mają powikłania choroby refluksowej (przetyk Barretta, dużego stopnia zapalenie przetyku),
- 4) mają towarzyszącą dużą przepuklinę rozworu przetykowego z powikłaniami, takimi jak krwawienie czy dysfagia,

5) mają nietypowe objawy (astma, chrypka, bóle w klatce piersiowej, zachłyśnięcia się).

Leczenie operacyjne należy traktować nie tylko jako skuteczną alternatywę dla farmakoterapii, a raczej postrzegać je jako metodę zwróconą na definitywną terapię mechanicznej przyczyny choroby refluksowej, przynoszącą dobry efekt u 85–93% pacjentów. Zasady kwalifikacji chorych do operacji antyrefluksowych zaakceptowane przez Amerykańskie Towarzystwo Gastroenterologii są następujące:

- brak efektów farmakoterapii,
- chorzy wymagający zwiększania dawek, z progresją choroby,
- brak efektów terapii podtrzymującej – rozwój powikłań (skrócenie przełyku, owrzodzenie, upośledzenie motoryki) mimo farmakoterapii,
- młodzi, wymagający agresywnej, długotrwałej terapii,
- brak współpracy chorego, koszty, obawa działania ubocznego leków,
- odmowa przewlekłej farmakoterapii,
- chorzy z III–IV stopniem refluksowego zapalenia przełyku o dużym ryzyku powikłań – głównie z refluksiem niekwaśnym, refluksiem mieszanym,
- chorzy z dysplazją małego stopnia, z niewydolnym dolnym zwieraczem przełyku,
- chorzy z dużą przepukliną wślizgową rozworu przetykowego, oporni na leczenie farmakologiczne,
- powikłana choroba refluksowa – zwężenia, owrzodzenia, przetyk Barretta,
- powikłania płucne – aspiracje, nawracające zapalenia płuc, przewlekłe zapalenie krtani oraz inne objawy pozaprzetykowe.

Planując zabieg operacyjny w przypadku choroby refluksowej, należy wziąć pod uwagę również tzw. bezwzględne wskazania do procedury zabiegowej:

- perforacje:
 - wrzodu Barretta,
 - owrzodzenia trawienne żołądka w klatce piersiowej,
 - jatrogenne (instrumentalne);
- niekontrolowane krwawienie z przewodu pokarmowego:
 - wrzód Barretta,
 - owrzodzenie trawienne żołądka w klatce piersiowej;
- objawy niedrożności:
 - typu zwężenia organicznego,
 - krańcowe zwężenie trawienne;
- martwica żołądka:
 - zwężenie organiczne z cechami zadzierzgnięcia;

- oporna na leczenie aspiracja do układu oddechowego:
 - nawrotowe zapalenie krtani, tchawicy,
 - nawrotowe zapalenia oskrzeli;
- objawy zezłośliwienia:
 - potwierdzone lub podejrzewane zezłośliwienia w przełyku Barretta.

Szczególne uwagę należy skupić na pacjentach z przełykiem Barretta z powodu ryzyka rozwoju gruczolakoraka przełyku. Należy rozważyć usunięcie przełyku, jeżeli chorzy mają rozległe zmiany o dużym stopniu dysplazji.

Chirurgiczne leczenie antyrefluksowe ma za zadanie zatrzymać zarzucanie soku żołądkowego. Wykazano jego wyższość nad leczeniem farmakologicznym w wielu kontrolowanych badaniach klinicznych. Operacja antyrefluksowa skutecznie koryguje mechanicznie niewydolną, istniejącą zastawkę i zapobiega przemijającej utracie funkcji zwieracza występującej wraz z rozciągnięciem żołądka. Wyniki wieloletnich badań wykazały, że taka korekta usuwa objawy zgagi i ulewania, leczy zapalenie przełyku, hamuje postęp choroby i jest skuteczna przez ponad 10 lat od zabiegu. Skuteczność leczenia operacyjnego zależy od doświadczenia chirurga i właściwej oceny przedoperacyjnej pacjenta.

Cele leczenia chirurgicznego są następujące:

- 1) uzyskać taką odpowiednią długość brzuszego odcinka przełyku poprzez jego mobilizację, aby wykonać fundoplikację bez napięcia, pozostającą poniżej przepony,
- 2) wypreparować i zmobilizować dno żołądka na tyle, żeby nie dochodziło do rotacji w osi podłużnej wykonanego mankietu, zmniejszyć napięcie wykonanej fundoplikacji,
- 3) zmniejszyć ubytek w rozworze przełykowym.

„Złotym standardem” leczenia choroby refluksowej przełyku jest obecnie fundoplikacja sposobem laparoskopowym. Znacznie skrócił się dzięki temu czas hospitalizacji i rekonwalescencji pacjentów. Pełną fundoplikację sposobem Nissena lub Nissena-Rossettiego zaleca się w przypadku pacjentów z prawidłową motoryką przełyku. U osób z dysfunkcją motoryczną trzonu przełyku znacznego stopnia należy rozważyć niepełną tylną fundoplikację, np. sposobem Toupet. Opisy operacji antyrefluksowych są powszechnie dostępne w piśmiennictwie i takie same zarówno dla dostępu otwartego, jak i laparoskopowego. Wybór techniki operacyjnej zależy od preferencji chirurga i w praktyce można się spotkać z wieloma modyfikacjami powyższych technik operacyjnych.

W wyjątkowych przypadkach, takich jak współistnienie patologii w klatce piersiowej, uwięźnięta przepona rozworu przełykowego przepony III lub IV stopnia, operację można wykonać przez torakotomię, ale dostęp ten nie jest zalecany.

W przypadku stwierdzenia krótkiego przełyku bądź znacznego napięcia po sprowadzeniu zrekonstruowanego wpustu do brzucha należy przeprowadzić zabieg Collisa w połączeniu z fundoplikacją.

Leczenie endoskopowe

Leczenie endoskopowe jako metoda, po której oczekuje się wysokiej skuteczności i stosunkowo niewielkich powikłań, zdobywa coraz większą popularność i poddawane jest obecnie dokładnej ocenie skuteczności klinicznej. Aktualnie stosuje się tylko dwie metody zaaprobowane przez FDA – Stretta i EsophyX™. Wycofano rekomendacje dla stosowania biopolimerów z powodu dużej liczby powikłań. EsophyX™ jest minimalnie inwazyjną metodą leczenia choroby refluksowej, zatwierdzoną ostatnio w krajach Unii Europejskiej do wykonywania endoskopowych zabiegów fundoplikacji. Metoda Stretta polega na zastosowaniu działania energii o częstotliwości fal radiowych na dolny zwieracz przełyku oraz okolice podwpustową. Wywołuje to zwiększenie napięcia dolnego zwieracza przełyku, przyrost masy mięśniowej, zmniejsza również liczbę przejściowych relaksacji zwieracza. Jest jedyną metodą mającą potwierdzenie w badaniach z randomizacją. Działanie fal radiowych o częstotliwości radiowej wykorzystuje się również w metodzie ablacji nabłonka Barretta aparatem Halo 360, Halo 90. Bardziej tradycyjne sposoby, takie jak mukozektomia endoskopowa, ablacja argonowa lub laserowa, stosuje się znacznie dłużej. Wszystkie zabiegi niszczące nabłonek Barretta powinny być uzupełnione o zabieg fundoplikacji chirurgicznej lub endoskopowej.

Podsumowanie

Choroba refluksowa jest poważnym problemem nie tylko medycznym, ale i ekonomicznym. Koszty wieloletniego leczenia farmakologicznego są ogromne. Wydaje się uzasadnione leczenie operacyjne większości z tych pacjentów. Terapia taka powinna odbywać się w ośrodku, gdzie zabiegów antyrefluksowych wykonuje się ponad 50 rocznie. Zabieg przeprowadzony przez doświadczonego chirurga ma szansę skutecznego zniesienia objawów przez ponad 5 lat u ponad 90%

pacjentów. Zastosowanie technik laparoskopowych znacznie uatrakcyjniło tę metodę leczenia.

Pi miennictwo

1. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P i wsp.; Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 1900-1920.
2. Kahrilas PJ, Shaheen NJ, Vaezi MF i wsp.; American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association Medical Position Statement on the management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 2008; 135: 1383-1391.
3. Kahrilas PJ, Shaheen NJ, Vaezi MF; American Gastroenterological Association Institute; Clinical Practice and Quality Management Committee. American Gastroenterological Association Institute technical review on the management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 2008; 135: 1392-1413.
4. Jamieson GG, Duranceau A. *Gastroesophageal Reflux*. Philadelphia, Saunders 1988.
5. Bremner CG, Peracchia A, DeMeester T. Modern approach to benign esophageal disease. *Quality Medical Publ* 1995; 3: 57.
6. Sharma P, Dent J, Armstrong D i wsp. The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett's esophagus: the Prague C&M criteria. *Gastroenterology* 2006; 131: 1392-1399.
7. Paris Workshop on Columnar Metaplasia in the Esophagus and the Esophagogastric Junction, Paris, France, December 11-12 2004. *Endoscopy* 2005; 37: 879-920.
8. Choroba refluksowa przełyku. Misiuna P (red). Wyd. Fundacja Polski Przegląd Chirurgiczny, Warszawa 1999; 61-79.
9. Nowak A, Marek T, Rydzewska G. Wytoczne Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii: choroba refluksowa przełyku. *Gastroenterol Pol* 2005; 12: 313-319.
10. DeMeester TR, Peters JH, Bremner CG, Chandrasoma P. Biology of gastroesophageal reflux disease: pathophysiology relating to medical and surgical treatment. *Annu Rev Med* 1999; 50: 469-490.
11. Lundell L. Therapy of gastroesophageal reflux: evidence-based approach to antireflux surgery. *Dig Dis* 2007; 25: 188-196.
12. Hinder RA. Surgical therapy of GERD: selection of procedures, short- and long-term results. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30 (3 Supl.): S48-50.
13. Minjarez RC, Jobe BA. Surgical therapy for GERD. Dostępne na: www.nature.com/gimo 2006.
14. Ginsberg RJ, Pearson FG. Indications for surgical referral for hiatal hernia and GERD: the surgeon's perspective. *Churchill Livingstone* 2002.
15. Kauer WK, Peters JH, DeMeester TR i wsp. A tailored approach to antireflux surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 141-146.
16. Dallemagne B, Weerts JM, Jhaes C i wsp. Laparoscopic Nissen fundoplication; preliminary report. *Surg Laparosc Endosc* 1991; 1: 138-143.
17. DeMeester TR, Bonavina L, Albertucci M. Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease. Evaluation of primary repair in 100 consecutive patients. *Ann Surg* 1986; 204: 9-20.
18. Hinder RA, Filipi CJ. The technique of laparoscopic Nissen fundoplication. *Surg Laparosc Endosc* 1992; 2: 265-272.
19. Peters JH, DeMeester TR, Crookes P i wsp. The treatment of gastroesophageal reflux disease with laparoscopic Nissen fundoplication: Prospective evaluation of 100 patients with "typical" symptoms. *Ann Surg* 1998; 228: 40-50.
20. Bonatti H, Hinder RA. Technical considerations in laparoscopic fundoplication. How I do it. *J Gastrointest Surg* 2007; 11: 923-928.
21. Hinder RA, Perdakis G, Klinger PJ, DeVault KR. The surgical option for gastroesophageal reflux disease. *Am J Med* 1997; 103: 144S-148S.
22. Lieberman DA. Medical therapy for chronic reflux esophagitis: long-term follow-up. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1717-1720.
23. Vakil N, Shaw M, Kirby R. Clinical effectiveness of laparoscopic fundoplication in a U.S. community. *Am J Med* 2003; 114: 1-5.
24. Tytgat GN, McColl K, Tack J i wsp. New algorithm for the treatment of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27: 249-256.
25. Kirby CN, Piterman L, Nelson MR, Dent J. Gastro-oesophageal reflux disease. Impact of guidelines on GP management. *Aust Fam Physician* 2008; 37: 73-77.
26. Rice S, Watson DI, Lally CJ i wsp. Laparoscopic anterior 180 degrees partial fundoplication: five-year results and beyond. *Arch Surg* 2006; 141: 271-275.
27. Wijnhoven BP, Watson DI, Devitt PG i wsp. Laparoscopic Nissen fundoplication with anterior versus posterior hiatal repair: long-term results of a randomized trial. *Am J Surg* 2008; 195: 61-65.
28. Guérin E, Béroune K, Closset J i wsp. Nissen versus Toupet fundoplication: results of a randomized and multicenter trial. *Surg Endosc* 2007; 21: 1985-1990.
29. Sgromo B, Irvine LA, Cuschieri A, Shimi SM. Long-term comparative outcome between laparoscopic total Nissen and Toupet fundoplication: symptomatic relief, patient satisfaction and quality of life. *Surg Endosc* 2008; 22: 1048-1053.
30. Herbella FA, Tedesco P, Nipomnick I i wsp. Effect of partial and total laparoscopic fundoplication on esophageal body motility. *Surg Endosc* 2007; 21: 285-288.
31. Engström C, Lönroth H, Mardani J, Lundell L. An anterior or posterior approach to partial fundoplication? Long-term results of randomized trial. *World J Surg* 2007; 31: 1221-1225.
32. Chandrasoma PT, DeMeester TR. GERD: reflux to esophageal adenocarcinoma. Elsevier Inc. 2006.
33. Vakil N. Review role: The role of surgery in gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 1365-1372.
34. Mahon D, Rhodes M, Decadt B i wsp. Randomized clinical trial of laparoscopic Nissen fundoplication compared with proton-pump inhibitors for treatment of chronic gastro-oesophageal reflux. *Br J Surg* 2005; 92: 695-699.
35. Mehta S, Bennett J, Mahon D, Rhodes M. Prospective trial of laparoscopic Nissen fundoplication versus proton pump inhibitor therapy for gastroesophageal reflux disease: 7 year follow-up. *J Gastrointest Surg* 2006; 10: 1312-1317.
36. Ortiz A, Martinez de Haro LF, Parrilla P i wsp. Conservative treatment versus antireflux surgery in Barrett's esophagus: long-term results of a prospective study. *Br J Surg* 1996; 83: 274-278.

37. Spechler SJ, Lee E, Ahnen D i wsp. Long-term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease: follow-up of a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 2331-2338.
38. Chang EY, Morris CD, Seltman AK i wsp. The effect of antireflux surgery on esophageal carcinogenesis in patients with Barrett esophagus: a systematic review. *Ann Surg* 2007; 246: 11-21.
39. Lagergren J, Viklund P. Is esophageal adenocarcinoma occurring late after antireflux surgery due to persistent postoperative reflux? *World J Surg* 2007; 31: 465-469.
40. Lundell L, Miettinen P, Myrvold HE i wsp.; Nordic GORD Study Group. Seven-year follow-up of a randomized clinical trial comparing proton-pump inhibition with surgical therapy for reflux oesophagitis. *Br J Surg* 2007; 94: 198-203.
41. Lundell L, Attwood S, Ell C i wsp.; LOTUS trial collaborators. Comparing laparoscopic antireflux surgery with esomeprazole in the management of patients with chronic gastro-oesophageal reflux disease: a 3-year interim analysis of the LOTUS trial. *Gut* 2008; 57: 1207-1213.
42. Zaninotto G, Portale G, Costantini M i wsp. Objective follow-up after laparoscopic repair of large type III hiatal hernia. Assessment of safety and durability. *World J Surg* 2007; 31: 2177-2183.
43. Turkcapar A, Kepenekci I, Mahmoud H, Tuzuner A. Laparoscopic fundoplication with prosthetic hiatal closure. *World J Surg* 2007; 31: 2169-2176.
44. Granderath FA, Schweiger UM, Pointner R. Laparoscopic antireflux surgery: tailoring the hiatal closure to the size of hiatal surface area. *Surg Endosc* 2007; 21: 542-548.
45. Salminen PT, Hiekkanen HI, Rantala AP, Ovaska JT. Comparison of long-term outcome of laparoscopic and conventional nissen fundoplication: a prospective randomized study with an 11-year follow-up. *Ann Surg* 2007; 246: 201-206.
46. Varela JE, Hinojosa MW, Nguyen NT. Laparoscopic improves perioperative outcomes of antireflux surgery at US academic centers. *Am J Surg* 2008; 196: 989-993.
47. Lord RV, DeMeester SR, Peters JH i wsp. Hiatal hernia, lower esophageal sphincter incompetence and effectiveness of Nissen fundoplication in the spectrum of gastroesophageal reflux disease. *J Gastrointest Surg* 2009; 13: 602-610.
48. Mardani J, Lundell L, Lönroth H i wsp. Ten-year results of a randomized clinical trial of laparoscopic total fundoplication with or without division of the short gastric vessels. *Br J Surg* 2009; 96: 61-65.
49. DeVault KR, Castell DO; American College of Gastroenterology. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 190-200.
50. Hinder RA, Libbey JS, Gorecki P, Bammer T. Antireflux surgery. Indications, preoperative evaluation, and outcome. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28: 987-1005.
51. Hinder RA. Gastroesophageal reflux disease: Surgical outcomes. *Scientific Sessions Handouts, AGA 2002, San Francisco.*
52. Sontag SJ, Sonnenberg A, Schnell TG i wsp. The long-term natural history of gastroesophageal reflux disease. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40: 398-404.
53. Labenz J, Nocon M, Lind T i wsp. Prospective follow-up data from the ProGERD study suggest that GERD is not a categorical disease. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2457-2462.
54. Stoltey J, Reeba H, Ullah N i wsp. Does Barrett's oesophagus develop over time in patients with chronic gastro-oesophageal reflux disease? *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 83-91.
55. Kawanishi M. Will symptomatic gastroesophageal reflux disease develop into reflux esophagitis? *J Gastroenterol* 2006; 41: 440-443.
56. Skinner DB, Belsey RH. Surgical management of esophageal reflux and hernia hiatus. Long-term results with 1030 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967; 53: 33-54.
57. Skinner DB, Belsey RH. Surgical management of esophageal reflux and hernia hiatus. Long-term results with 1030 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967; 53: 33.
58. Falk GW, Fennerty MB, Rothstein RI. AGA Institute medical position statement on the use of endoscopic therapy for gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 2006; 131: 1313-1314.
59. Pearl JP, Marks JM. Endoluminal therapies for gastroesophageal reflux disease: are they dead? *Surg Endosc* 2007; 21: 1-4.
60. Špičák J. Treatment of gastroesophageal reflux disease: Endoscopic aspects. *Dig Dis* 2007; 25: 183-187.
61. Triadafilopoulos G. Endotherapy and surgery of GERD. *J Clin Gastroenterol* 2007; 41 Supl. S87-S96.
62. Pleskow D, Rothstein R, Kozarek R i wsp. Endoscopic full-thickness plication for the treatment of GERD: long-term multicenter results. *Surg Endosc* 2007; 21: 439-444.
63. Schwartz MP, Wellink H, Gooszen HG i wsp. Endoscopic gastroplication for the treatment of gastro-oesophageal reflux disease: a randomised, sham-controlled trial. *Gut* 2007; 56: 20-28.
64. Omura N, Kashiwagi H, Yano F i wsp. Prediction of recurrence after laparoscopic fundoplication for erosive reflux esophagitis based on anatomy-function-pathology (AFP) classification. *Surg Endosc* 2007; 21: 427-430.
65. Boeckxstaens GE. Review article: the pathophysiology of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26: 149-160.
66. Tobey NA. How does the esophageal epithelium maintain its integrity? *Digestion* 1995; 56 Supl. 1: 45-50.
67. Fein M, Ritter MP, DeMeester TR i wsp. Role of lower esophageal sphincter and hiatal hernia in the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. *J Gastrointest Surg* 1999; 3: 405-410.
68. Dent J, Dodds WJ, Friedman RH i wsp. Mechanism of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. *J Clin Invest* 1980; 65: 256-267.
69. Dent J, Dodds WJ, Friedman RH i wsp. Mechanism of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. *J Clin Invest* 1980; 65: 256-267.
70. Trudgill NJ, Riley SA. Transient lower esophageal sphincter relaxations are no more frequent in patients with gastroesophageal reflux disease than in asymptomatic volunteers. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 2569-2574.

71. Sifrim D, Holloway R. Transient lower esophageal sphincter relaxations: how many or how harmful? *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 2529-2532.
72. Jones MP, Sloan SS, Rabine JC i wsp. Hiatal hernia size is the dominant determinant of esophagitis presence and severity in gastroesophageal disease. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 1711-1717.
73. van Herwaarden MA, Samsom M, Smout AJ. The role of hiatus hernia in gastro-oesophageal reflux disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16: 831-835.
74. van Herwaarden MA, Samsom M, Smout AJ. The role of hiatus hernia in gastro-oesophageal reflux disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16: 831-835.
75. Cameron AJ. Barrett's esophagus: prevalence and size of hiatal hernia. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2054-2059.
76. Cameron AJ. Barrett's esophagus: prevalence and size of hiatal hernia. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2054-2059.
77. Sarosiek J, McCallum RW. What role do salivary inorganic components play in health and disease of the esophageal mucosa? *Digestion* 1995; 56 (Supl. 1): 24-31.
78. Bass BL, Trad KS, Harmon JW, Hakki FZ. Capsaicin-sensitive nerves mediate esophageal mucosal protection. *Surgery* 1991; 110: 419-26.
79. Tutuian R, Vela MF, Shay SS, Castell DO. Multichannel intraluminal impedance in esophageal function testing and gastroesophageal reflux monitoring. *J Clin Gastro* 2003; 37: 206-215.
80. Sifrim D, Castell D, Dent J i wsp. Gastroesophageal reflux monitoring: reviews and consensus report on detections and definitions of acid, nonacid, and gas reflux. *Gut* 2004; 53: 1024-31.
81. Vakil N, van Zanten SV, Kahrlas P i wsp. The Montreal Definition and Classification of Gastroesophageal Reflux Disease: A Global Evidence-Based Consensus. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 1900-1920.
82. Wallner G, Solecki M, Huk J i wsp. Jednoczasowy pomiar impedancji i pH w przełyku – nowa technika diagnostyczna choroby refluksowej przełyku. Doświadczenia własne. *PPCh* 2007; 79: 884-892.
83. GERD – Reflux to esophageal carcinoma. Chandrasoma PT, DeMeester TR (red.). Elsevier, Amsterdam 2006.
84. Dreuw B, Fass J, Büchlin P i wsp. Combined pH measurement and multiple impedance variation assessments – validation of a new technique for detection of non-acid reflux in the esophagus. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 1998; 115: 1143-5.
85. Kawamura O, Aslam M, Rittmann T i wsp. Physical and pH properties of gastroesophagopharyngeal refluxate: a 24-hour simultaneous ambulatory impedance and pH monitoring study. *Am J Gastroenterology* 2004; 99: 1000-1010.
86. Balaji NS, Blom D, DeMeester TR, Peters JH. Redefining gastroesophageal reflux (GER). *Surg Endosc* 2003; 17: 1380-1385.
87. Shay S, Sifrim D, Tutuian R i wsp. Multichannel intraluminal impedance in the evaluation of patients with persistent GERD symptoms despite proton pump inhibitors: a multicenter study. *Gastroenterology* 2003; 124: A-537.
88. Canon CL, Morgan DE, Einstein DM i wsp. Surgical approach to gastroesophageal reflux disease: what the radiologist needs to know. *Radiographics* 2005; 25: 1485-1499.
89. Joh T, Miwa H, Higuchi K i wsp.; ARS Research Group. Validity of endoscopic classification of nonerosive reflux disease. *J Gastroenterol* 2007; 42: 444-449.
90. Dostępne na: <http://www.lapsurgery.com/sagegerd.htm>.
91. Jian R, Hassani Z, El Kebir S, Barthélemy P. Management of gastro-esophageal reflux disease in primary care. Results from an observational study of 2474 patients (AO). *Gastroenterol Clin Biol* 2007; 31: 72-77.
92. Wallner G, Abramowicz K, Misiuna P. Choroba refluksowa przełyku. Biblioteka PPCh 1999; 4: 61-79.
93. Vaezi MF, Richter JE. Synergism of acid and duodenogastroesophageal reflux in complicated Barrett's esophagus. *Surgery* 1995; 117: 699-704.
94. Sharma P, McQuaid K, Dent J i wsp.; AGA Chicago Workshop. A critical review of the diagnosis and management of the Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2004; 127: 310-330.
95. Jones R, Galmiche JP. Review: What do we mean by GERD? – definition and diagnosis. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22 (Supl. 1): 2-10.
96. Hirano I, Richter JE; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. ACG practice guidelines: esophageal reflux testing. *Gastroenterology* 2007; 102: 668-685.
97. Ginsberg RJ, Pearson FG. Indications for Surgical Referral for Hiatal Hernia and GERD: The Surgeon's Perspective. Churchill Livingstone 2002.
98. Demeester TR. What are the operative indications in reflux? W: The esophageal mucosa. Giulii R, Tytgat GN, DeMeester TR, Galmiche JP (red.). Elsevier Science B.V. Amsterdam 1994; 524-527.
99. Hinder RA. Therapy of GERD: Selection of procedures, short- and long-term results. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30.
100. Catarci M i wsp. Evidence-based appraisal of antireflux fundoplication. *Ann Surg* 2004; 239: 325-337.
101. Neuhauser B, Bonatti H, Hinder RA. Treatment strategies for gastroesophageal reflux disease. *Chirurg* 2003; 74: 617-624.
102. Wallner G, Solecki M. Zasady rozpoznawania i leczenia choroby refluksowej przełyku. *Chir po Dypł* 2009; 4 (w druku).
103. Wróblewski T, Skalski M, Ziarkiewicz-Wróblewska B i wsp. Nowa technika chirurgicznego leczenia refluksu żołądkowo-przełykowego. *Videosurgery and other miniinvasive techniques* 2007; 2: 139-144.
104. Migaczewski M, Budzyński A, Rembiesz K, Choruz R. Ocena jakości życia osób z chorobą refluksową przełyku leczonych laparoskopową fundoplikacją sposobem Nissena. *Videosurgery and other miniinvasive techniques* 2008; 3: 119-125.
105. Wróblewski T, Grodzicki M, Ziarkiewicz-Wróblewska B i wsp. Aspekty techniczne i wyniki laparoskopowej fundoplikacji sposobem Toupet w leczeniu zaawansowanej postaci refluksu żołądkowo-przełykowego (GERD). *Videosurgery and other miniinvasive techniques* 2006; 1: 6-9.
106. Wróblewski T, Skalski M, Ziarkiewicz-Wróblewska B i wsp. Postępy w leczeniu chirurgicznym choroby refluksowej. *Videosurgery and other miniinvasive techniques* 2006; 1: 121-124.
107. Grubnik VV, Malinovsky AV, Grubnik AV. Relationship between subjective and objective data in achalasia patients after laparoscopic Heller-Dor procedure. *Videosurgery and other miniinvasive techniques* 2006; 1: 137-141.